

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 125

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre HORVILLEUR

Né le 26 Octobre 1913, à Pont-à-Mousson (Meurthe-et-Moselle)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU PRONOSTIC DE
L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. le Professeur TROISIER

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1939

122



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552417_0050

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
<u>Clinique</u> médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GREGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	TROISIER
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINEPathologie chirurgicale.
 BARIETYPathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mile J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ...Pathologie chirurgicale
 LARDENNOISPathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIERObstétrique.
 SCHWARTZPathologie chirurgicale
 VANDESCALObstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			
	Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Educacion physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

A MON PERE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A la mémoire de mon Maître

Monsieur le Professeur André HOVELACQUE

Professeur à la Faculté
Chef des travaux pratiques d'anatomie

*Qui fut notre premier maître et guida
nos premiers pas dans la médecine.
Il nous prodigua toujours ses con-
seils bienveillants.*

*En hommage de pieuse reconnais-
sance.*

A Mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean TROISIER

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec

En hommage de notre profonde reconnaissance.

A mon Maître

Monsieur le Docteur Paul HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui nous a inspiré cette thèse et a bien
voulu diriger nos travaux.*

*En témoignage de notre vive et respec-
tueuse gratitude.*

A MES MAITRES
dans les Hôpitaux de Paris

Stages :

- 1932-33 Monsieur le Professeur SERGENT
Monsieur le Professeur GREGOIRE
1933-34 Monsieur le Docteur CADENAT
Monsieur le Docteur HALBRON
1934-35 Monsieur le Professeur LEREBOULLET
Monsieur le Professeur LEVY-VALENSI
1935 36 Monsieur le Professeur GUILAIN
-Monsieur le Professeur CHIRIE

Externat :

- 1936-37 Monsieur le Docteur GUIMBELLOT
1937-38 Monsieur le Professeur TROISIER
Monsieur le Professeur Robert DEBRE
1938-39 Monsieur le Docteur TINEL

Externat en Premier :

- 1939 Monsieur le Docteur COUTELAT.

A Madame le Docteur WEISMANN-NETTER

A Monsieur le Professeur agrégé BARIETY

A Messieurs les Docteurs :

Julien MARIE et LAMY

Médecins des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur E. BRISSAUD

A Monsieur le Docteur J. BRINCOURT

A MES CONFERENCIERS

D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

INTRODUCTION

Depuis la publication, par René Marie, des premières observations, purement anatomiques, de l'infarctus du myocarde, la question du pronostic de cette affection a subi d'assez grands changements.

La connaissance de plus en plus grande et de plus en plus diffusée de sa symptomatologie, les utiles adjuvants qu'apporte au diagnostic l'examen électrocardiographique, ont permis de mettre en évidence sa relative fréquence, et la possibilité de survies plus ou moins prolongées.

A propos de trois observations d'infarctus du myocarde, suivis de survies de plusieurs années, nous nous proposons d'étudier sur quels éléments peut se fonder un pronostic de la maladie; quel est l'avenir des infarctus du myocarde non mortels et dans quelle proportion cette éventualité se trouve réalisée.

HISTORIQUE

L'histoire du pronostic de l'infarctus du myocarde se confond ou presque avec celle des connaissances cliniques concernant cette affection.

Mises à part les descriptions partielles données par certains auteurs tels LETULLE, H. MARTIN, au cours d'autopsies, les premières descriptions remontent à 1890, avec ZIEGLER. En 1896, René MARIE, dans sa thèse, publie un certain nombre de cas anatomiques sans aucune histoire clinique. Dès cette période, on est frappé de la relative fréquence avec laquelle s'associent des zones d'infarcissement d'âges différents. Cependant on n'ose guère parler de guérison et l'infarctus du myocarde apparaît comme presque sûrement mortel dans l'immense majorité des cas.

Ce n'est qu'en 1910 qu'apparaissent des descriptions cliniques encore assez incomplètes : travaux d'OBRATZOV et STRASCHENSKO. Aucun élément nouveau n'apparaît concernant le pronostic.

De 1912 à 1928 paraissent, tant en Europe qu'en Amérique, de nombreux travaux cliniques, expéri-

mentaux et électro-cardiographiques. En France, en particulier LAUBRY, LÉAN, CLERC, DONZELOT s'occupent de ces questions.

DONZELOT, en 1928, donne une description d'ensemble très complète et; dès cette date, souligne la possibilité de survies prolongées après infarctus cliniquement diagnostiqué (trois cas sur quatorze rapportés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris).

A la suite de ces travaux, de communications répétées aux principales sociétés médicales, peu à peu la connaissance de l'infarctus du myocarde se popularise en quelque sorte. Le diagnostic en est plus aisément porté. Ainsi la fréquence générale de l'affection paraît-elle plus grande et les cas de guérison clinique se multiplient.

Cependant ces dernières années une tendance réactionnelle se manifeste contre un pronostic trop favorable et certains auteurs insistent sur la possibilité de tableaux cliniques simulant l'infarctus du myocarde, mais ne lui correspondant pas anatomiquement.

PRONOSTIC PRECOCE

Sous ce terme de pronostic précoce, nous envisagerons successivement : le pronostic au cours des premiers jours de l'évolution de l'infarctus du myocarde; puis le pronostic durant le premier mois de l'évolution des cas n'ayant pas succombé au cours de la crise initiale.

I. — RAPPEL CLINIQUE.

Avant d'envisager les éléments d'appréciation de ce pronostic, nous rappellerons brièvement le tableau clinique réalisé dans les formes les plus typiques.

Le début de l'infarctus de myocarde est, en règle, des plus soudains. En pleine nuit, ou au cours de ses occupations quotidiennes, le malade est pris, sans aucun prodrome, d'une douleur précordiale d'intensité variable. Souvent il s'agit d'une douleur d'une intensité inouïe; mais toutes les modalités peuvent se voir. Dans les cas les plus schématiques, cette douleur revêt les caractères de l'angine de poitrine.

Les irradiations de cette douleur sont souvent extrêmement étendues. Non seulement existe une douleur brachiale gauche comme dans toute crise d'angor, mais encore le malade accuse souvent des douleurs scapulaires, cervicales, dorsales, voire dans certains cas des douleurs maxillaires. Mais plus que les précédentes, une irradiation est importante : *la douleur épigastrique* qui peut dominer le tableau clinique. Dans ces cas où existent, en outre souvent des troubles digestifs importants, l'erreur est possible avec une affection abdominale chirurgicale.

Quoi qu'il en soit, cette douleur et ces irradiations ne cèdent pas aux calmants habituels de la crise d'angor. Ce fait est particulièrement net chez les anciens angoreux. Seules les injections de morphine peuvent amener la sédation; encore faut-il souvent répéter les injections qui n'amènent que fort lentement la sédation recherchée.

Rapidement apparaissent des éléments diagnostiques importants :

Un état de shock intense se manifeste au bout de quelques minutes parfois. Le malade est pâle, son faciès est tiré, livide et anxieux. Il est baigné de sueurs froides. Surtout l'examen clinique met en évidence la cause de cet état de shock : un collapsus cardio-vasculaire intense avec

bruits du cœur assourdis et mous;
pouls rapide et hypotendu;
tension artérielle, fait très important, effondrée.

Si dans la journée qui suit cet accident dramatique on peut pratiquer un électro-cardiogramme celui-ci montre, de façon du reste inconstante, la grande onde monophasique branchée sur la branche descendante de l'accident R.

Les jours qui suivent cet accident dramatique persiste souvent un état d'endolorissement de la région précordiale et des zones d'irradiation de la douleur. Des troubles digestifs apparaissent souvent, d'importance secondaire. Ce qui domine, et ce qui importe, ce sont les signes cardio-vasculaires.

Les bruits du cœur demeurent sourds; le choc de la pointe reste mou et étalé, souvent difficile à percevoir.

Le pouls plus ou moins rapide est en règle régulier, mou, hypotendu.

La tension artérielle demeure basse. Cette chute tensionnelle de haute valeur diagnostique porte également sur les deux chiffres dans la plupart des cas.

A l'auscultation un signe important peut apparaître : le frottement péricardique. Il est très inconstant, nécessite pour se produire un infarctus antérieur. (Dans la monographie de COELHO on ne le trouve que 6 fois sur 28 observations.)

Deux signes d'une certaine importance doivent encore être signalés :

Une élévation thermique modérée autour de 38°5 quasi constante.

Une hyperleucocytose plus précoce que l'hyperthermie et moins durable.

L'électro-cardiogramme est plus souvent pratiqué à cette période qu'à la précédente. La grande onde en dôme se réduit alors à un segment curviligne convexe en haut, précédant un accident T inversé. C'est ce que l'on nomme « onde de Pardee ». Elle est caractéristique en DI, en DIII se trouve réalisé le même aspect, mais symétrique par rapport à la ligne iso-électrique réalisant l'aspect dit « en miroir ».

Tel est le tableau schématique de l'infarctus du myocarde durant les premiers jours.

II. — SUR QUELS ÉLÉMENTS PEUT-ON FONDER UN PRONOSTIC DANS LES PREMIERS JOURS?

1° *Le mode de début :*

Nous avons vu qu'il est en règle extrêmement brutal.

Cependant dans certains cas le début peut être relativement progressif, ou plutôt se faire en plusieurs temps. Le malade accuse alors, durant plusieurs jours, voire durant plusieurs semaines, des crises d'angor plus ou moins nettes.

Quel que soit ce mode de début, on ne saurait en tirer de conclusion pronostique. Certes, un début particulièrement brusque chez un malade, jusqu'alors en parfaite santé, pourrait peut-être faire penser à une oblitération embolique. Mais ce mode d'oblitération coronarienne est rare. Il en résulte presque constamment la mort subite ou très rapide, dans les heures qui suivent l'accident. Dans ces cas,

d'ailleurs, l'infarctus proprement dit n'a pas le temps de se produire.

En règle, il s'agit d'une thrombose coronarienne, l'oblitération se complétant rapidement pour une cause quelconque, l'accident se produit plus ou moins brusquement.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait déduire aucune indication pronostique de ce mode de début.

2° *L'intensité et la durée de la douleur initiale; importance des irradiations.*

Là encore, il paraît bien difficile de trouver des éléments permettant de fonder un pronostic valable.

Tel malade présente une douleur initiale extrêmement intense, syncopale même; cette douleur s'accompagne d'irradiations extrêmement riches, la crise algique se prolonge plusieurs heures, voire une journée; elle ne cède qu'à des doses importantes de morphine. En outre, l'état général de ce malade est profondément altéré; la mort paraît imminente et pourtant la guérison peut s'observer suivie même d'une survie très longue, malgré la gravité du tableau initial.

Un autre malade, au contraire, présente un phénomène douloureux beaucoup plus discret, à peine angoissant. Cette douleur persiste cependant assez longtemps; ne cède pas aux calmants de l'angor. L'état général demeure satisfaisant, les signes de défaillance myocardique sont au minimum. Cependant la mort survient rapidement par insuffisance ventriculaire gauche; ou subitement par syncope ou récidive.

3° *L'intensité du collapsus cardio-vasculaire.*

Ce collapsus présente un intérêt un plus plus grand. Non pas tant par l'importance des symptômes isolés, ni même associés de ce collapsus, que sa rapidité d'installation dans les heures qui suivent le début de l'infarctus. Cette rapidité d'apparition peut faire soupçonner un infarctus étendu de grave pronostic.

Ainsi dans les premiers jours qui suivent l'infarctus, rien ne permet d'évaluer les chances de guérison. Différents accidents menacent d'ailleurs le malade à cette période de l'évolution.

La syncope : Elle constitue la façon de mourir la plus fréquente pour ces malades. Brusquement, alors que la crise est à son acmée, plus souvent peut-être, alors que la période vraiment aiguë commence à s'atténuer, le malade s'affaisse et meurt, sans qu'aucun soin puisse lui être apporté.

L'insuffisance cardiaque rapidement progressive est encore un risque important. Les jours suivants l'infarctus, le cœur reste mou, la tension artérielle reste basse, des signes d'œdème pulmonaire apparaissent, des troubles du rythme, particulièrement un bruit de galop. En quelques jours, on assiste à une dilatation des cavités droites et la mort survient en trois à dix jours.

Les récidives précoces sont loin d'être exceptionnelles.

La rupture du cœur, pour rare qu'elle soit, peut s'observer dès ces premiers jours de l'évolution.

III. — LE PRONOSTIC DANS LES SEMAINES QUI SUIVENT
L'INFARCTUE (premier mois et jusqu'à la
septième semaine).

Nous envisagerons maintenant les éléments sur lesquels on peut baser un pronostic durant le premier mois après l'accident.

Il s'agit d'une période essentiellement dangereuse, instable. Anatomiquement, en effet, l'infarctus est constitué au bout de 36 heures en moyenne; puis commence un travail d'organisation précédant la formation d'une cicatrice fibreuse. Durant toute cette phase de cicatrisation commençante, le pronostic doit être des plus réservé.

1° *Le mode d'installation, l'intensité, la durée de la crise initiale* n'ont pas plus de valeur pronostique ici qu'au cours de la période précédente.

2° *L'intensité des signes de collapsus cardio-vasculaire.* Ce sont des témoins plus fidèles de la défaillance myocardique. Mais il ne s'agit en aucun cas d'éléments sur lesquels on puisse compter de façon absolue. D'ailleurs, plus que les données isolées d'un examen, plus que l'importance initiale de la défaillance cardiaque, ce qui importe, est la comparaison des résultats d'examens répétés. Plus que le degré de la chute tensionnelle, le fait de sa persistance a une certaine importance. Il est donc nécessaire de suivre régulièrement la tension artérielle, d'en établir des courbes. Ainsi pourra-t-on mettre en évidence une remontée progressive de la tension.

élément de pronostic favorable. D'autre part, la persistance de l'assourdissement des bruits du cœur, malgré la thérapeutique, un cœur dont les battements demeurent faibles feront redouter une insuffisance cardiaque rapidement progressive.

Plus encore la constatation d'un bruit de galop ou d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, l'existence d'œdèmes, d'une hépatomégalie feront redouter une évolution fatale.

Cependant, des surprises heureuses sont toujours possibles; un des meilleurs éléments pouvant faire prévoir cette éventualité, étant le relèvement progressif de la tension artérielle.

3° *La température* : Nous avons déjà signalé l'importance diagnostique que revêt une élévation thermique modérée autour de 38°, 38 5 au décours d'une crise d'angine de poitrine avec effondrement tensionnel. Certains ont voulu tirer des conclusions pronostiques de l'importance de cette élévation thermique et surtout de sa durée. Pour ces auteurs, en effet, une élévation thermique plus forte que normalement, surtout une hyperthermie persistante au delà d'une dizaine de jours, serait un signe de gravité traduisant l'existence d'un processus nécrotique évolutif. Une telle opinion se trouve appuyée par la conception pathogénique selon laquelle la température traduirait la résorption de produits toxiques au niveau de la zone infarctée. En fait, cette conception n'est pas admise par tous; d'autre part, la fièvre peut être liée à une cause contingente, en particulier à une complication pulmonaire non

exceptionnelle au cours de l'infarctus du myocarde.

Au total, pour constante qu'elle soit au cours de l'infarctus, puisqu'on la trouve dans 23 cas sur 28 observations dans la monographie de COELHO, la fièvre n'a guère de valeur pronostique.

4° *L'hyperleucocytose* : Ce facteur est à rapprocher de la fièvre à laquelle elle est schématiquement parallèle. L'hyperleucocytose est constante, les numérations montrent de 15 à 20.000 éléments. Cette réaction est plus précoce que l'élévation thermique; elle est aussi, ordinairement moins durable. Certains, tel PEZZI, estiment que, si cette hyperleucocytose ne disparaît pas en quelques jours, si, *a fortiori*, elle s'accroît, il y a lieu, éliminées les complications infectieuses, de redouter l'existence d'un processus nécrotique évolutif de mauvais pronostic, ou encore, craindre une thrombose intra-cardiaque.

En fait, outre que ces complications sont rares, l'hyperleucocytose ne paraît pas un témoin particulièrement fidèle de leur existence : et l'hyperleucocytose paraît pouvoir persister en dehors de toute complication. Au total, on ne saurait tirer de conclusion pronostique bien certaine de cet élément.

5° *L'évolution de la tension artérielle* : Nous avons déjà signalé l'importance que revêt la tension artérielle dans l'appréciation du pronostic, il nous paraît intéressant d'y revenir plus en détail. La chute tensionnelle est constante au cours de l'infarctus, souvent elle est très importante et l'on trouve des chiffres de 8 à 10 pour la maxima. De 3 à 5

pour la minima. D'autre part, outre cet abaissement global de la tension, on peut parfois observer un pincement de la différentielle de sombre valeur pronostique.

Dans les semaines qui suivent l'installation de l'infarctus, il est capital de suivre l'évolution de la tension : celle-ci est des plus variable.

Dans certains cas on observe une remontée progressive de la tension. Dans les cas particulièrement favorable cette ascension est rapide et au bout de quelques semaines la tension artérielle a atteint ou presque son taux antérieur. Plus souvent cette évolution favorable est beaucoup plus lente et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que la tension sera revenue à la normale. Dans d'autres cas, la tension demeure considérablement abaissée, malgré tous les efforts thérapeutiques; dans cette éventualité, le pronostic est en principe grave, quoique une réascension tardive puisse se voir.

6° *L'électro-cardiogramme* : Au cours de cette période, aucune modification n'apparaît typiquement dans les tracés où demeure l'onde de Pardee. Cependant, dans quelques cas, on peut assister à un retour précoce de l'électro à la normale.

Pour certains auteurs, la constatation à cette phase comme à une date plus précoce d'atypies dans les tracés serait de mauvais pronostic (HOCHREIN et SCHUNGER). Nous reviendrons sur la fâcheuse signification de la tachycardie ventriculaire paroxystique et de la bradycardie. Par contre il

semble que les cas où l'électro montre un blocage des branches du faisceau de Hiss, ne soient pas d'aussi fâcheux pronostic. (Dans la série d'observations de COELHO déjà citée, trois cas présentaient cette particularité et furent suivis de survies prolongées.)

Au total, durant ces premiers mois, aucun élément ne paraît permettre une évaluation valable du pronostic.

7° *Les accidents qui menacent les malades à cette phase* : Au début de l'étude de cette période nous avons déjà souligné l'instabilité de la guérison. Il s'agit en effet d'une période de cicatrisation au niveau d'un myocarde fragile car, mal irrigué, et de plus le processus athéromateux poursuit son évolution sur les vaisseaux coronaires. Divers accidents sont à redouter.

La syncope demeure presque aussi redoutable qu'au cours de la première période; elle peut survenir à tout moment; à l'occasion d'un effort un peu marqué, d'une cure toni-cardiaque instituée mal à propos et surtout trop intense.

La rupture du cœur est une des complications les plus classiques. Elle est en fait tout à fait exceptionnelle. Dans certains cas, elle peut entraîner la constitution d'un hémopéricarde qui en permet le diagnostic clinique. Ces dernières années, quelques observations ont été rapportées de ce cas. Quoi qu'il en soit, la rupture du cœur entraîne la mort subite ou très rapide en quelques heures. A l'autopsie, on

note soit une rupture linéaire, soit une fissuration à tracé complexe avec infiltration sanguine avoisinante.

Mais les deux dangers majeurs de cette période sont : la récurrence de l'infarctus et l'insuffisance cardiaque progressive.

L'insuffisance cardiaque progressive est aussi redoutable à cette phase qu'au cours de la première semaine de l'évolution. Elle réalise le **plus souvent**, au moins au début, le tableau de l'insuffisance ventriculaire gauche. Rapidement cependant se constitue une dilatation globale des cavités cardiaques et la mort survient en quelques mois dans un tableau de grande asystolie, à moins que le malade n'ait succombé à l'un des accidents paroxystiques de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Les récurrences d'infarctus et les crises d'angine de poitrine. — Les unes et les autres sont causes fréquentes de mort subite dans les deux premiers mois qui suivent l'infarctus. La traduction clinique en est variable : tantôt le malade meurt à la suite de crises angineuses répétées réalisant un véritable état de mal; tantôt il présente un nouvel infarctus typique; tantôt enfin, il meurt subitement et seule l'autopsie, montrant la présence de lésions très récentes, fait la preuve de la cause de cette mort.

Infarctus et troubles du rythme. — La fréquence et la gravité de ces troubles ont fait l'objet de travaux récents. Nous les étudierons ici, bien qu'ils puissent apparaître plus précocement, voire même résumer toute la symptomatologie de l'infarctus.

Les crises de tachycardie ventriculaire paroxystique sont les plus souvent signalées. Du point de vue symptomatique, ces crises diffèrent peu des crises du type maladie de Bouveret; elles peuvent faire suite à un infarctus typique ou en résumer toute la symptomatologie. Le pronostic de telles formes est des plus sombres, la survie excédant rarement 4 à 6 mois. Cependant, on a signalé un certain nombre de cas suivis de survie prolongée.

Les autres troubles du rythme sont plus rares. Dans certains cas, on peut noter une tachycardie relative, le rythme cardiaque étant légèrement accéléré, mais demeurant régulier. Un tel trouble ne comporte habituellement pas une signification particulièrement grave. Par contre, un pouls alternant, une bradycardie nette accompagnent généralement des signes manifestes d'insuffisance myocardique; ils traduisent une déchéance profonde du myocarde et sont en règle du plus fâcheux pronostic. Cependant, des exceptions peuvent se voir : des survies prolongées ont été signalées à la suite de certains de ces troubles.

Plus sombre encore que ces diverses modifications du rythme sont la constatation d'un flutter ou de fibrillation auriculaire. Tous ces troubles du rythme paraissent dus à la localisation de l'oblitération coronarienne au niveau des rameaux de la coronaire gauche irrigant la branche droite du faisceau de Hiss.

Thrombose intra-cardiaque. — La possibilité de cette complication s'explique par la relative fré-

quence des infarctus profonds juxta-endocardiques (plus fréquents que les infarctus superficiels). A l'ouverture du cœur des malades morts de cette complication, on note la présence dans la cavité cardiaque de caillots cruoriques plus ou moins adhérents; sous ces caillots, l'endocarde est profondément altéré, ce qui explique la formation de la thrombose.

Cliniquement se trouve réalisé un des types classiques de la thrombose cardiaque : droit, gauche ou mixte. Le second type est de beaucoup le plus fréquent, vue la prédominance des infarctus du ventricule gauche sur ceux du ventricule droit.

Dans tous les cas, la fragilité du caillot explique que la traduction essentielle de cette complication soit l'existence d'embolies : en cas de thrombose gauche, embolies des membres, infarctus viscéraux secondaires, surtout ramollissement cérébral. L'atteinte du ventricule droit étant beaucoup plus rare, sa thrombose est exceptionnelle; elle donne lieu à des infarctus pulmonaires à répétition. Dans certaines observations, ceux-ci dominent l'histoire clinique et ce n'est que l'autopsie qui démontre l'existence de l'infarctus du myocarde.

Nous avons, jusqu'à présent, envisagé le pronostic de l'infarctus du myocarde uniquement en fonction de sa symptomatologie propre et des complications auxquelles il expose. D'autres facteurs doivent être considérés dans un essai de pronostic de l'affection.

8° *Autres éléments pronostic :*

a) *L'étiologie* : Nous avons déjà eu à en dire quelques mots à propos de la période toute initiale de l'infarctus.

Rappelons qu'en ce qui concerne l'embolie, elle est exceptionnellement en cause et toujours très rapidement mortelle.

La thrombose est la règle, elle relève de causes diverses.

Rarement il s'agit d'une artérite aiguë infectieuse; l'infarctus est alors un épiphénomène dans un tableau grave, la mort est l'aboutissant dans tous les cas.

L'artérite syphilitique subaiguë, si fréquemment en cause dans les autres syndromes artériels, est ici rare (à peine 10 % des cas). Son diagnostic ne présente rien de particulier; il s'agit généralement de lésions fixées, sur lesquelles le traitement spécifique reste sans action, d'ailleurs ce traitement ne doit être entrepris qu'avec la plus grande prudence chez ces malades au myocarde fragile.

En fait, la cause majeure est *l'athérome des coronaires*. Rarement, il s'agit d'une plaque d'athérome localisée à l'embouchure de l'artère sur l'aorte et déterminant une stricture de cet orifice. En règle, la lésion porte sur un segment plus ou moins étendu du tronc ou d'une des branches d'une coronaire. Cette portion d'artère est indurée, rigide, imperméable ou presque. Mais plus que cette lésion en soi, ce qui importe pour le pronostic est : l'existence de quelques anastomoses entre les deux coronaires et

leurs branches; plus encore, la lenteur du développement de l'oblitération artérielle permettant un développement suffisant de la circulation de suppléance. Ces faits expliquent la disproportion qui existe entre le territoire infarci et celui qu'irrigue le vaisseau oblitéré.

La progressivité de l'atteinte coronarienne et son extension de plus en plus grande au fur et à mesure que le malade avance en âge expliquent le rôle de ce facteur.

b) *L'âge du malade* : l'infarctus est exceptionnel avant 50 ans. Passé cet âge au contraire les recherches anatomiques systématiques ont permis de mettre en évidence sa relative fréquence.

La suppléance artérielle étant de plus en plus aléatoire au fur et à mesure que progresse l'athérome, le pronostic est dans l'ensemble d'autant plus grave que le malade est plus âgé. En fait, il s'agit là d'un facteur assez relatif.

c) D'une certaine importance également sont *les antécédents cardio-vasculaires* : diffusion du processus athéromateux à tout le système artériel faisant redouter d'autres accidents vasculaires, cardiopathies jusqu'alors bien compensées que l'infarctus aggrave, surtout angine de poitrine antérieure qui doit toujours faire redouter une évolution fatale rapide.

d) Les autres antécédents du malade ont moins d'intérêt pronostique, qu'il s'agisse d'une syphilis

ancienne, d'alcoolisme, de tabagisme ou de tout autre facteur.

e) Par contre, d'une importance pronostique de premier plan est *le traitement*.

De lui dépend, en effet, en grande partie l'évolution de l'infarctus vers la guérison; il peut éviter, s'il est bien conduit, certaines complications.

Le maintien du malade au repos absolu au lit s'impose jusque vers la sixième semaine au minimum. Nous avons vu en effet combien les efforts intempestifs étaient dangereux.

A ce repos, on adjoindra une diète absolue les premiers jours, suivie d'une reprise progressive prudente de l'alimentation.

Surtout, il convient de mettre en œuvre une médication ayant pour but de soutenir et de relever l'état général du malade, et de soutenir le cœur. On utilisera le camphre et tous ses dérivés. On calmera ces malades souvent agités et anxieux par l'administration d'opiacés ou de barbituriques.

Quant aux toni-cardiaques, leur usage a donné lieu à des discussions. Certains ont proposé la digitale à fortes doses, à la limite de la toxicité. Il semble que chez des malades dont le faisceau de His est fréquemment altéré, qui présentent déjà une tendance aux troubles du rythme, cette méthode ne soit pas sans danger. Aussi, la plupart des auteurs ne donnent-ils la digitale qu'à doses modérées, voire même y renoncent au profit du strophantus. L'ouabaïne intraveineuse ne doit pas être rejetée, même

en dehors de tout signe d'insuffisance ventriculaire gauche, elle paraît pouvoir être utilement employée.

Conclusion. — Le pronostic de l'infarctus du myocarde au cours de ces premières semaines d'évolution paraît des plus difficiles à formuler; le nombre et la gravité des complications qui menacent le malade justifient des mesures thérapeutiques très rigoureuses.

PRONOSTIC ELOIGNE

Passé un cap critique que l'on peut situer entre la quatrième et la sixième semaine de l'évolution, on peut considérer le malade comme à peu près sûrement à l'abri des accidents graves que nous avons vus. Cependant, certaines complications secondaires sont possibles au cours des six premiers mois et même de la première année. Nous allons les envisager avant de considérer l'avenir des malades ayant survécu à l'infarctus du myocarde.

COMPLICATIONS SECONDAIRES

1° *Insuffisance cardiaque progressive.* — Elle n'est pas exceptionnelle au cours des six mois qui suivent l'infarctus.

Dans certains cas rien ne peut la faire prévoir : le rétablissement du malade paraît complet et rapide. Dans d'autres cas, au contraire, dès les premières semaines, l'amélioration est lente, le cœur reste mou, la tension artérielle surtout demeure basse.

Peu à peu apparaissent des œdèmes, une hépatomégalie; la clinique et la radiologie précisent l'existence d'une dilatation des cavités cardiaques et la mort survient en quelques mois par asystolie, hâtée parfois par un accident brutal tel qu'œdème aigu du poumon.

2° *Récidives d'infarctus*. — Elles sont très fréquentes à cette période de l'évolution de l'infarctus. Des causes souvent minimes suffisent à les déclencher : un lever trop rapide, une reprise trop précipitée d'une activité importante; un changement de climat, parfois du reste aucune cause apparente chez un malade qui demeurerait encore au lit.

Le pronostic de ces infarctus présente les mêmes difficultés d'appréciation que l'infarctus initial, mais cette répétition doit imposer de grandes réserves pour l'avenir. En effet, outre que ces récidives doivent faire redouter des crises successives, elles multiplient les cicatrices myocardiques, diminuant ainsi la valeur fonctionnelle d'un muscle déjà profondément touché.

3° Comme au cours de la période précédente, et bien qu'elles soient encore plus rares, il convient de citer la possibilité de :

la rupture du cœur,

la thrombose intracardiaque.

Etant donné ces divers risques, il faudra être prudent dans la conduite de la reprise d'une vie tolérable par le malade.

LE PRONOSTIC D'AVENIR

Le malade ayant échappé aux accidents que nous avons étudié, deux problèmes essentiels se posent :

Quel est l'avenir cardiaque du sujet?

Quel est son avenir social?

I. — *L'avenir cardiaque.*

Cet avenir des malades ayant survécu a été diversement interprété. Nous l'envisagerons successivement au point de vue anatomique et clinique.

1° *Anatomiquement* : deux éventualités sont possibles : la cicatrisation fibreuse simple et l'anévrisme du cœur.

a) *Les plaques fibreuses* : elles constituent le mode évolutif de loin le plus fréquent des infarctus non mortels.

Dès les premières descriptions, la fréquence de ces plaques à l'autopsie de sujets âgés avait frappé les observateurs, comme témoignant d'infarctus minimes passés inaperçus du vivant des sujets.

Ces plaques sont parfois visibles dès l'examen de la surface du cœur sous forme de dépressions plus ou moins accentuées de la surface du cœur ; celle-ci apparaît comme gaufrée, ridée au niveau de la cicatrice. Parfois enfin, rarement cependant, on note la présence d'adhérences péricardiques au niveau de ces cicatrices.

Dans d'autres cas, l'existence de cette cicatrice n'apparaît qu'à la coupe du cœur. Il s'agit alors de

trainées blanchâtres ou nacrées en pleine épaisseur du myocarde.

La taille des plaques observées est variable. Certaines sont peu étendues, difficiles à voir, nécessitant d'avoir fait séjourner au préalable le cœur longtemps dans le formol.

Dans d'autres cas, il s'agit de cicatrices beaucoup plus étendues. La plaque peut être superficielle, répondant alors à la description que nous avons vue. Plus souvent, elle est profonde au contact de l'endocarde qui est alors très altéré. Dans la majorité des cas, la plaque est interstitielle, en pleine épaisseur du muscle cardiaque, la plaque est alors entourée de tissu myocardique sain. Quel qu'en soit le siège exact, la plaque présente les mêmes caractères généraux, il s'agit d'une zone de la paroi cardiaque indurée parfois presque calcaire : la coloration est en règle blanc bleuâtre ou nacré. L'étendue de la plaque est variable en règle limitée. Les contours sont irréguliers, étoilés. Enfin on ne manquera pas de rechercher d'autres cicatrices.

b) *L'anévrisme du cœur* : Le véritable anévrisme est à vrai dire rare, encore que ces dernières années on ait publié plusieurs cas d'anévrismes cliniquement diagnostiqués. Dans ces cas, à l'examen du cœur on note d'emblée une déformation évidente. De façon tout à fait exceptionnelle, le cœur est déformé dans son ensemble pouvant prendre un aspect bilobé, en sablier.

Plus souvent, l'anévrisme est limité, porte en règle sur la paroi antérieure du ventricule gauche. On

note alors l'existence d'une bosselure saillant plus ou moins sur la surface du cœur. Les dimensions en sont ordinairement modérées : de la taille d'une noix, beaucoup plus rarement la saillie est plus volumineuse, atteignant le volume d'une mandarine ou d'une orange.

Dans l'immense majorité des cas se trouve réalisé un faux anévrisme. L'aspect extérieur du cœur est normal ou présente une cicatrice fibreuse analogue à celle que nous avons décrite. A l'ouverture du cœur apparaît une dépression au niveau d'une des parois du ventricule. Le volume de cette poche est habituellement réduit, c'est celui d'une châtaigne ou d'un petit œuf.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un vrai ou d'un faux anévrisme, la cavité est plus ou moins comblée par des caillots. Ceux-ci sont le plus souvent organisés, extrêmement denses, adhérents à la paroi, ils sont très différents des caillots cruoriques d'origine agonique. Cependant la périphérie de ces caillots peut être fragile, friable, expliquant la possibilité d'embolies. Les caillots enlevés, on trouve un endocarde profondément altéré : dépoli, rugueux, méconnaissable. Quant au fond de la poche, il est constitué par une cicatrice fibreuse identique à celle que nous avons vue ; assez souvent elle a subi une transformation calcaire. Cet anévrisme peut évoluer vers la rupture, rarement il s'agit d'une rupture d'emblée, plus souvent la rupture est précédée de la fissuration de la poche.

Telles sont les conséquences anatomiques tardives des infarctus du myocarde. De ces deux éventualités, la première est de loin la plus fréquente.

2° *Cliniquement*, divers tableaux sont possibles, relevant aussi bien de l'existence de plaques fibreuses que d'un anévrisme; à celui-ci appartiennent cependant en propre certains symptômes. Quoi qu'il en soit, les séquelles de l'infarctus du myocarde ont une traduction clinique le plus souvent obscure, souvent elles restent latentes jusqu'à ce qu'une maladie intercurrente tue le malade et c'est alors que l'autopsie décèle la cicatrice cardiaque; lorsqu'elles ont une traduction clinique, celle-ci se confond souvent avec celle d'autres cardiopathies.

Nous allons étudier les diverses allures cliniques que peut réaliser l'infarctus à cette date éloignée de son installation.

a) *Guérison clinique complète*. Elle est assez fréquente. Le malade n'ayant pas succombé au cours du drame initial, ni au cours de la période dangereuse qui lui fait suite, ne présente à aucun moment l'une des complications évolutives que nous avons décrites. Lentement, progressivement, il a repris une certaine activité. Après un laps de temps plus ou moins long, il mène une vie subnormale. Si on est amené à examiner cliniquement ce malade, on ne note aucun trouble cardiaque, la tension artérielle est souvent remontée à son taux antérieur. Seul demeure le souvenir de la crise et l'anomalie du complexe ventriculaire à l'électrocardiogramme. En-

core ce fait est-il loin d'être constant et bon nombre de malades présentent au bout d'un temps plus ou moins long un tracé électrocardiographique normal.

Cet état se prolonge durant des années; la maladie coronarienne paraît se stabiliser, en tout cas n'entraîne aucune manifestation nouvelle.

Au total, de tels malades peuvent être considérés comme guéris.

b) *Angine de poitrine.* Dans d'autres cas au contraire l'infarctus ne demeure pas l'unique manifestation de la coronarite.

Certes le malade a résisté à cet accident d'extrême gravité, souvent même pendant quelques mois il n'a ressenti aucun trouble. Secondairement, après plusieurs mois, voire plusieurs années de cette guérison apparente apparaissent des crises d'angine de poitrine; celles-ci n'ont pas de caractère bien particulier, elles cèdent aux médicaments habituels de la crise angineuse. Seule, l'existence dans les antécédents de la crise d'infarctus peut faire discuter leur nature coronarienne. Cependant, ces crises doivent être considérées comme de grave pronostic. Elles ont en règle tendance à se répéter à intervalles de plus en plus rapprochés. Finalement se réalise souvent un véritable état de mal angineux qui emporte le malade, à moins que la mort subite n'ait été le terme d'un accès plus violent et mieux individualisé.

c) *Asystolie progressive.* Bien plus que les deux aspects précédents qui ne représentaient que des

tendances évolutives de la maladie coronarienne, cette modalité représente le tableau clinique des cicatrices d'infarctus.

Cette asystolie évolue en plusieurs phases.

Après la phase de constitution de l'infarctus et le début de la cicatrisation se déroule une période de latence absolue. La guérison paraît complète, le malade a repris une existence sensiblement normale. Cet état se prolonge des mois ou des années. Plus tard, chez ce malade dont le passé n'est entaché que de l'infarctus initial apparaissent des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : tous les tableaux classiques de cette asystolie partielle peuvent être réalisés, mais au premier chef les grands accidents paroxystiques à type d'angine de poitrine de décubitus et l'œdème aigu du poumon. Au début, ces accidents réagissent bien au traitement classique. Assez rapidement cependant apparaissent des troubles du rythme, au bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Finalement se constitue peu à peu un tableau de grande asystolie qui emporte le malade.

Il n'est d'ailleurs pas toujours aisé de rapporter cette asystolie à l'infarctus du myocarde. Il s'agit en effet souvent de malades complexes : hypertendus, polyscléreux, aortiques même chez lesquels il devient difficile de faire le départ entre les diverses causes d'asystolie.

d) *L'anévrisme du cœur.* Cette complication de l'infarctus, dont nous avons vu les caractères anatomiques, est, à vrai dire, une rareté. D'après Clerc

et Bascouret, il serait même plus rare que la rupture du cœur. Cependant, dans un travail d'ensemble sur les suites éloignées de l'infarctus du myocarde, AUBERTIN et J. LEREBoullet ont pu grouper quinze cas d'anévrisme avec histoire clinique ayant permis leur diagnostic.

La symptomatologie se réduit du reste le plus souvent à l'un des tableaux que nous avons vus plus haut. Lorsqu'existe une symptomatologie propre, elle est toujours confuse et ne permet guère qu'une suspicion.

Signes anévrismaux :

ARAN, PELVET et HUCHARD ont insisté sur les résultats de la percussion. Celle-ci montrerait un élargissement de l'aire de matité cardiaque particulièrement dans le sens transversal. Cet élargissement s'expliquerait par l'adjonction d'une matité anévrismale à celle du cœur. En réalité, nous avons vu combien sont rares les anévrismes saillants à la surface du cœur. D'autre même lorsqu'existe un anévrisme vrai, il est toujours limité et seules des nuances de percussion permettraient d'en apprécier la matité.

A la palpation, on a de même insisté sur l'étalement du choc de la pointe. Celui-ci serait moins net et moins localisé, moins violent également. Là encore il ne s'agit pas de signes constants, ni d'affirmation toujours aisée? Surtout cet effacement du choc de la pointe peut être réalisé par de nombreux autres syndromes. Un cœur augmenté de volume de

façon passagère ou permanente (et il en est souvent ainsi du cœur anévrisimal), une myocardite chronique, une symphyse du péricarde peuvent en être responsables.

A l'auscultation, on a signalé de nombreux symptômes. Aucun n'a de réelle valeur.

Certains auteurs ont insisté sur la valeur d'un rythme de galop. En fait, il ne s'agit que d'un signe d'insuffisance ventriculaire gauche qui peut relever d'une plaque fibreuse aussi bien que d'un anévrisme. De même, un souffle systolique de la pointe plus intense que les souffles fonctionnels habituels a été regardé comme un signe de valeur. En fait, il s'agit là de nuances dans l'appréciation des qualités du souffle. Il manque souvent, bien qu'existe un anévrisme que confirme l'examen anatomique.

La présence d'un double souffle est le plus souvent des plus délicats à affirmer un tel symptôme n'a d'ailleurs guère de valeur.

De nombreux autres symptômes cliniques ont été décrits, aucun ne permet le diagnostic ferme d'anévrisme.

Seul l'examen radiologique est susceptible, dans les cas favorables, d'objectiver l'anévrisme. Pour faire ce diagnostic radiologique, il convient de pratiquer un examen radioscopique soigneux, en diverses positions, de tracer des orthodiagrammes. On pourra en outre recourir à des méthodes plus récentes telles que la radiokimographie. Ainsi peut-on déceler au niveau d'un bord du cœur une saillie plus ou moins volumineuse, déformant légèrement

le contour de l'ombre cardiaque. Les bords de cette ombre anormale sont nets; typiquement, ils sont le siège de battements synchrones à ceux du cœur et il subit une expansion systolique. En fait, l'image observée se réduit souvent à une ombre déformant légèrement le cœur et non battante, non expansive. Un tel fait n'est nullement surprenant, vu les caractères anatomiques de la poche.

L'évolution de cet anévrisme est variable. Souvent, il est bien toléré pendant longtemps. Mais il est exposé à deux ordres de complications :

— la défaillance cardiaque évoluant selon le type d'insuffisance ventriculaire gauche,

— la rupture entraînant la mort subite, assez souvent précédée de fissuration avec douleurs précordiales.

En marge de l'avenir cardiaque que nous venons d'étudier, nous signalerons la possibilité de quelques algies intermittentes de la région précordiale. Certaines de ces algies pouvant par leurs conditions d'apparition, par leur fugacité, être considérées comme des équivalents angineux.

D'autre part certains auteurs ont signalé la possibilité de douleurs persistantes siégeant dans une des zones d'irradiation de la douleur initiale. C'est ainsi qu'EBERHARD et WOLFFERTH rapportent quatorze cas d'algies scapulaires persistantes. Pour ces auteurs la fréquence de ces algies serait de 10 % des infarctus. Cependant nous ne l'avons trouvée qu'except-

tionnellement signalée dans les observations que nous avons examinées. Quoi qu'il en soit, il s'agit de douleurs à type de brûlures intenses, plus rarement à type d'arrachement. Elles apparaissent à une date fort variable après l'infarctus causal. Leur durée est variable durant : des mois, des années. Elles sont rebelles à tous les traitements. Les caractères de ces douleurs, leur résistance aux traitements, l'hyperesthésie cutanée qui les accompagne en règle font rapprocher ces douleurs des causalgies, malgré l'absence de trouble trophique et vaso-moteur.

II. — *L'avenir social.*

Le problème de la reprise d'une profession, d'occupations bien souvent absorbantes, fatigantes, se pose fréquemment dans les mois qui suivent la guérison, relative, de l'infarctus du myocarde. La maladie coronarienne atteint en effet le plus souvent des hommes dans la force de l'âge, souvent habitués à une vie très active. Dans tous les cas, on devra imposer à ces malades une vie calme, les grandes fatigues aussi bien morales que physiques étant la cause fréquente de récives.

1° La date de la raprise, généralement partielle, de l'activité professionnelle est essentiellement un cas d'espèce. Alors que certains malades devront observer durant de longs mois un repos rigoureux, que certains présenteront, à la moindre tentative de reprise de leur vie antérieure, des phénomènes angineux ou de défaillance cardiaque, d'autres au

contraire seront rapidement en état de mener une vie normale malgré parfois l'avis médical contraire.

2° Le choix des modes d'activité que pourront déployer ces sujets sera guidé par ce fait que les fatigues, les efforts sont fréquemment à l'origine des complications tardives. Ainsi sera-t-on conduit à n'autoriser qu'une activité modérée et essentiellement des professions sédentaires, non manuelles.

Tous les malades, loin de là, ne seront pas aptes à cette vie active même restreinte et certains demeureront de véritables infirmes, sujets à des accès d'angor, de dyspnée, de tachycardie paroxystique pour la moindre cause.

3° Conduite à tenir vis-à-vis de ces malades :

Il résulte des considérations que nous venons de voir qu'il importe dans tous les cas d'imposer au malade une vie calme.

On se souviendra qu'il s'agit d'athéromateux et il sera bon de les soumettre périodiquement à des cures iodurées prudentes ; on prescrira en outre un régime hypotoxique.

Enfin des cures de tonicardiaques légers pourront être utilement prescrites périodiquement et à l'occasion de maladies intercurrentes.

ETUDE STATISTIQUE DES DIVERSES EVOLUTIONS

Nous avons envisagé, jusqu'à présent, les évolutions cliniques et anatomiques possibles de l'infarctus du myocarde. Chemin faisant, nous avons indiqué brièvement la fréquence de chacune de ces éventualités, nous voudrions maintenant étudier dans leur ensemble les proportions des diverses éventualités.

Les chiffres de pronostic que nous avons relevés dans la littérature sont des plus variables.

Dans une statistique portant sur 226 cas personnels, HOCHREIN et SCHENGER donnent une mortalité de 71 %, dont 45,5 au cours des premiers jours; 35 % des survivants ont pu reprendre leurs occupations.

PARKINSON et BEDFORD, sur une statistique de 100 cas, trouvent 31 morts, 68 survivants, 1 cas n'a pas été suivi.

Des 31 morts : 12 ont succombé dans le mois qui a suivi l'accident initial; 11 dans les six premiers mois, 7 de 6 mois à 1 an.

Quant aux 68 survivants, l'accident initial datait au moment de la statistique de :

Plus de 2 ans dans 9 cas,
1 à 2 ans dans 19 cas,
6 mois à un an dans 16 cas,
Moins de 6 mois dans 20 cas.

Dans une autre statistique de ces mêmes auteurs, on trouve 6 morts sur 28 cas, soit environ 22 % de mortalité.

WHITE donne une mortalité de 50 %.

COELHO, dans une monographie parue en 1934, publie 28 cas avec 5 morts et 23 cas cliniquement guéris, soit environ 20 % de mortalité. DONZELOT, au contraire, estime la mortalité à 60 à 70 % des cas.

Les différences entre ces diverses statistiques peuvent s'expliquer par des considérations de date d'évolution : en effet, si on ne considère comme cliniquement guéris que les malades survivants au-delà des 6 premiers mois ou de la première année, les chiffres des diverses statistiques concordent :

Dans le détail en effet on trouve dans les statistiques de COELHO et de PARKINSON : 1^{er} PARKINSON : 18 morts dans l'année qui a suivi sur 31 morts, soit plus de la moitié ; parmi les survivants considérés comme guéris, 36 étaient à moins d'un an de l'infarctus, dont 20 à moins de 6 mois sur 68 sujets considérés comme guéris.

2^o COELHO : sur 5 morts, 2 sont survenues dans le premier mois, 3 dans l'année, dont 2 dans les six mois ; d'autre part, parmi les cas de survie, bon

nombre au moment de la publication de leur cas ne remontait pas à six mois.

On peut donc se demander si les proportions de mortalités et de survie ne seraient pas profondément modifiées si on exigeait une survie effective de six mois à un an. Cette opinion nous paraît corroborée par les statistiques de DONZELOT et par la statistique suivante de PADILLA et COSSIO qui, pour 92 observations, trouvent 38 % de morts et au bout de six mois 35 % de guérisons.

Quant aux circonstances de la mort, la proportion des divers accidents est diversement interprétée : PADILLA donne 9 % d'insuffisance cardiaque, 5 % d'angine de poitrine : pour cet auteur, l'indolence serait un facteur grave, puisque 49 % des décès se seraient produits à la suite de formes indolores. De même, l'absence de modification de l'électro serait un signe grave.

Pour ce qui est de l'activité des malades : des 68 sujets de PARKINSON, 8 ont repris une vie normale; 33 sont condamnés à une vie restreinte; 25 sont incapables du moindre effort. Au sujet de cette statistique, nous ferons la même remarque que pour la mortalité : la date trop récente de nombre de cas fausse les proportions.

Au total, il paraît difficile de donner une exacte idée du nombre des survies.

OBSERVATIONS

Observation I. — Mme S... ne présente aucun antécédent pathologique important. Elle n'a jamais accusé aucune manifestation de spécificité. Elle a mené constamment une vie calme, sans excès d'aucune sorte. Depuis plusieurs années seulement, elle présente une hypertension artérielle permanente modérée, la maxima étant au voisinage de 17-18.

Le 12 décembre 1931, brusquement, sans aucun prodrome, elle présente une crise angineuse d'une intensité extrême. Le début extrêmement brutal se fait vers le milieu de la matinée, alors que la malade ne fournit aucun effort important. La veille, elle a assisté à un dîner de famille; elle a fait un repas plus copieux que de coutume et s'est couchée assez fatiguée à une heure avancée de la nuit.

La douleur qui a terrassé cette malade présente tous les caractères habituels à une crise d'angine de poitrine : siège rétrosternal, impression de constriction thoracique intense et angoissante. Elle s'accompagne d'irradiations très riches au niveau du membre supérieur gauche, des mâchoires, dans la région thoracique postérieure et le rachis.

De suite, la malade est alitée. Un médecin l'examine quelques minutes après la crise. Le facies est pâle, livide, très anxieux. La douleur persiste aussi violente depuis le début, sans aucune tendance à l'atténuation. La malade est abattue, ne peut faire un mouvement, présente un peu de dyspnée. La tension artérielle est normale.

D'emblée, on pratique une injection de morphine. Celle-ci amènera une sédation lente qui ne sera manifeste que vers la fin de la journée.

En quelques heures apparaît un effondrement tensionnel à 12-7. Le lendemain, la tension sera à 10-5 environ.

A l'examen, dès le premier jour le pouls est petit, rapide, filant. L'examen cardiaque permet d'entendre des bruits sourds, mais réguliers, aucun bruit anormal.

Thérapeutique : morphine, ouabaïne intraveineuse, application de glace sur la région précordiale.

La douleur cède lentement à ce traitement. Les jours suivants, la répétition des injections de morphine est nécessaire pour calmer une malade agitée qui demeure anxieuse et se plaint d'un endolorissement profond.

La tension baisse encore le lendemain de la crise et n'est plus qu'à 8-4.

Le troisième jour cependant la tension tend déjà à remonter légèrement. Mais deux faits nouveaux sont apparus : un frottement péricardique net, est perçu au-dessus et en-dedans de la pointe. Une élé-

vation thermique aux alentours de 38°5 se manifeste.

L'état demeure stationnaire durant une dizaine de jours au cours desquels se manifestent tantôt des symptômes d'aggravation, tantôt des signes favorables.

Enfin la température revient peu à peu à la normale. La tension artérielle remonte progressivement. Une crise urinaire se produit vers le vingtième jour.

A aucun moment, au cours de cette crise, on n'a fait d'électrocardiogramme.

Lentement, la malade reprend quelques forces. L'alimentation est reprise très progressivement et avec prudence. Le premier lever, précédé durant quelques jours de stations assises au lit, n'a lieu que plus d'un mois après l'accès.

Depuis 1931, la malade a été suivie régulièrement.

Elle mène une vie presque normale, évitant les efforts importants, elle se soumet à un régime alimentaire modéré. Elle a pu faire divers voyages d'assez longue durée en automobile.

Aucune crise nouvelle d'allure angineuse n'a été observée. De temps à autres, à la suite de fatigues ou sans cause apparente, elle présente des douleurs très brèves qui font songer à des équivalents angineux.

En résumé, chez une malade de 60 ans, hypertendue, sans autre passé pathologique, est survenue, en 1931, une crise angineuse dont les caractères permettent, malgré l'absence d'électrocardiogramme, d'affirmer légitimement le diagnostic d'infarctus du myocarde. Au prix de certaines restrictions alimen-

taires et d'une vie dont l'activité est réduite, aucune récurrence n'a été constatée depuis cette date.

Observation 2. — M. E. A... est actuellement âgé de 45 ans. En 1932, au cours d'un séjour à l'étranger, il présente une crise douloureuse extrêmement violente. Il accuse alors une douleur précordiale à type d'angor particulièrement violente et persistante. Cette crise s'accompagne rapidement de vomissements abondants. Les jours suivants s'établit un léger mouvement fébrile qui durera une dizaine de jours à 38°-38°5.

Nous ne possédons pas d'autre élément clinique à cette date, en particulier les chiffres de la tension ne nous sont pas connus, mais un spécialiste local pose à ce moment le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Le malade demeure au repos complet au lit et à la chambre un mois environ. Il reprend ensuite une activité modérée. Cependant, il demeure hypotendu; il présente facilement, à l'occasion d'efforts mêmes faibles, un certain degré de dyspnée. A l'effort également, il accuse des algies brachiales et plus rarement précordiales.

De 1932 à 1939 : il est suivi, de façon d'ailleurs irrégulière, par son médecin. Le malade mène une vie ralentie. Cependant, son activité professionnelle et mondaine demeure plus grande que ne le désire son médecin. Durant ces sept années, il présente une fatigabilité extrême. Il accuse des crises angineuses frustes, sans aucun caractère d'infarctus.

Au début de 1939, le malade fournit un effort plus considérable et surtout plus prolongé que d'habitude, il présente alors une crise typique d'angine de poitrine (douleur thoracique constrictive; irradiation brachiale gauche et scapulaire), mais aucun des éléments cliniques habituels au cours de l'infarctus : pas de fièvre, pas de frottement péricardique, surtout la tension artérielle demeure fixe à 14-10. Il semble donc n'y avoir eu qu'une crise d'angine de poitrine banale.

Le 21 septembre 1939, une nouvelle crise assez violente se produit sans cause apparente, elle est traitée par un demi repos.

Le 23 septembre 1939 brutalement, à l'occasion d'un léger effort, survient un nouvel accès douloureux. Cette crise est très violente et surtout durable, se prolongeant plusieurs heures, accompagnée d'un état nauséux marqué. Puis s'installe un léger fébricule à 38°-38°5. La tension artérielle baisse rapidement, atteint 9-7. L'état est très alarmant, un spécialiste porte le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Depuis le 23 septembre, le malade demeure dans un état d'adynamie dont il ne sort que difficilement. La température reste à 38°, il n'y a pas de frottement péricardique. La tension artérielle remonte progressivement à 12 de maxima, de temps à autre un épisode d'insuffisance ventriculaire gauche, ou une crise angineuse légère.

L'auscultation de ce malade n'a jamais montré de signe de lésion orificielle; la tension était sensiblement normale avant le premier infarctus; on ne trouve aucune trace de syphilis dans le passé.

En résumé, chez un malade sans antécédent pathologique notable est survenu, il y a sept ans, un infarctus du myocarde. Celui-ci a été suivi d'une rémission quasi complète, si on excepte les petits accidents dyspnéiques et algiques, état compatible avec une vie ralentie, mais permettant une activité professionnelle suffisante. En mars 1939, accès angineux plus net et en septembre, infarctus typique, le pronostic paraît maintenant très réservé.

Observation 3. — M. R..., âgé de 45 ans, a toujours joui d'une santé parfaite. Jusqu'au mois de juin 1934, il présentait une tension artérielle sensiblement normale dont les chiffres moyens étaient d'environ 15-9. L'examen se révélait entièrement négatif.

Dans les antécédents, on ne trouve aucune trace de syphilis et d'ailleurs on n'y a aucun stigmate de spécificité et le B.-W. est négatif dans le sang .

Seuls éléments particuliers à signaler chez ce sujet : il s'agit d'un gros mangeur, fumeur invétéré et obèse.

Le 14 juin 1934, après une journée normale, n'ayant comporté aucun effort physique ou intellectuel particulier; après une soirée passée dans une atmosphère enfumée, il est pris brusquement, à 2 heures du matin, d'une douleur extrêmement vive. Cette douleur siège dans la région précordiale, présente des caractères constrictifs et angoissants nettement angineux. Elle s'accompagne d'irradiations dans le membre supérieur gauche et l'épaule

gauche, de douleurs cervicales et dorsales. En même temps apparaissent des vomissements abondants.

Sous l'influence de quelques calmants, d'applications chaudes sur la région précordiale, la douleur cède quelque peu. Cependant l'accalmie est très incomplète et, à six heures du matin, la douleur persiste si forte que le malade inquiet fait appel à son médecin. A ce moment il accuse une douleur précordiale typiquement angineuse avec irradiations vers les mâchoires et le bras gauche. Le faciès est pâle, anxieux, les traits tirés : le pouls est très rapide, mou, filant. La tension artérielle est à 11×8 au Vaquez. Devant l'intensité véritablement très grande de la douleur, devant sa durée, le médecin fait une injection de morphine. Cette thérapeutique amène lentement une sédation de la douleur. Dans la journée la douleur persiste quoique atténuée : il existe en effet un endolorissement de la région précordiale et du membre supérieur gauche. La tension descend à 10×7 . Complétant ce tableau existe un état nauséux marqué.

Les jours suivants persistent quelques douleurs ; la température s'élève à $38^{\circ}5$ environ. Les bruits du cœur sont sourds, sans qu'apparaisse de bruit anormal ; aucun frottement péricardique. L'électro-cardiogramme ne peut être pratiqué.

Au total, chez un malade sans antécédent pathologique important, si ce n'est une obésité marquée et le tabagisme, on a assisté à une crise douloureuse angineuse intense et persistante. Malgré l'absence d'électro-cardiogramme l'association à cette crise

d'un effondrement tensionnel et de fièvre paraissent justifier le diagnostic d'infarctus du myocarde.

En conséquence, on institue la thérapeutique suivante : morphine ouabaïne intra-veineuse, repos complet au lit. La tension remonte progressivement à 12×10 . La température revient à la normale vers le dixième jour. L'état général s'améliore lentement et très progressivement, avec prudence le malade commence à se lever puis reprend une existence relativement active.

Depuis 1934, le malade mène une vie à peu près normale. Il observe un repos relatif, évite les exercices fatigants. Il se soumet à un régime alimentaire restreint, à des cures toni-cardiaques régulières.

Des orthodiagrammes ont été pratiqués montrant un cœur augmenté de volume, une aorte volumineuse.

La tension artérielle s'est stabilisée autour de 14.

Depuis, aucun accident, aucune crise n'a inquiété le malade.

Cependant, fait semble-t-il assez important, il y a un an environ, le malade s'étant quelque peu relâché de ses précautions habituelles, a présenté une crise angineuse assez violente.

Au total, chez un homme jeune, crise il y a cinq ans dont les caractères cliniques permettent d'affirmer le diagnostic d'infarctus suivie d'une survie obtenue au prix :

d'un changement de vie;

d'un régime restrictif;
d'une thérapeutique toni-cardiaque;
de la cessation du tabac.

Cependant, malgré ces restrictions, le malade conserve une relative activité et mène une existence tolérable.

CONCLUSIONS

I. — Le pronostic, au cours des premiers mois, est essentiellement imprévisible. La mort est une éventualité très fréquente en proportions à peu près égales au cours du premier mois et des six mois suivants. La mort peut survenir :

a) Subitement, par syncope, au décours de la crise ou les jours suivants; ou par récidive précoce de l'infarctus;

b) Par insuffisance cardiaque rapidement progressive dès les premiers jours, ou plus lente pendant les premiers mois.

La courbe de la tension artérielle, des électro-cardiogrammes répétés permettent dans une certaine mesure de prévoir cette évolution.

Surtout les graves menaces qui pèsent sur le malade justifient : le repos absolu au lit durant 1 mois à 1 mois 1/2 au minimum; la mise en œuvre d'une thérapeutique toni-cardiaque prolongée.

II. — Vers la fin du sixième mois la cicatrisation peut être considérée comme presque terminée et la guérison est acquise. La solidité de cette guérison

paraît d'autant plus grande que l'on s'éloigne du cap empirique du sixième mois.

Cependant cette solidité ne peut être appréciée car elle dépend de deux facteurs difficiles à juger : la qualité de la cicatrice myocardique et l'évolutivité de la maladie coronarienne causale.

III. — L'infarctus du myocarde guéri laisse pratiquement le malade infirme dans un grand nombre de cas.

L'infarctus du myocarde est donc une affection extrêmement grave, mortelle dans plus de la moitié des cas. Cependant il faut savoir tenir compte dans l'appréciation de la mortalité des cas de diagnostic erroné d'infarctus et des cas non exceptionnels où un infarctus même étendu demeure méconnu.

En tout état de cause, la survie prolongée est certaine dans un nombre assez considérable de cas.

Vu :

Le Président de thèse,

TROISIER.

Vu :

Le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aubertin et J. Horeau.* — Infarctus du myocarde et claudication intermittente. (Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux.)
- Aubertin et J. Lereboullet.* — Les suites éloignées de l'infarctus du myocarde (insuffisance ventriculaire gauche par plaques fibreuses et anévrysme du cœur). (Archives des Maladies du cœur, novembre 1929.)
- Barnes et Bad.* — The incidence and situation of myocardial infarction in one thousand consecutive *post mortem* examinations. (American Journal of Medicine Society, 1932.)
- Barraud.* — Quelques remarques cliniques à propos de l'infarctus du myocarde.
- Bickel et Moser.* — Considérations sur la curabilité clinique et anatomique de l'infarctus du myocarde.
- Bickel et Moser.* — Sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde. (Archives des Maladies du cœur.)

- Bonnamour et Danic.* — Infarctus du myocarde à forme non douloureuse, mort subite au cours d'un traitement par l'ouabaïne. (Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon.)
- Boucomont.* — Infarctus du myocarde : étude clinique et électro-cardiographique. (Thèse Paris, 1929.)
- Bramwel.* — Etude complète sur l'infarctus du myocarde d'après 23 cas. (British Medical Journal, avril 1930.)
- Carere Comes (Sienne).* — Sur l'hémopéricarde dans l'infarctus sans rupture du cœur. (Archivio italiano di anatomia e istologica pathologica.)
- Cavalier.* — Les embolies dans l'infarctus du myocarde; les infarctus sous-endocardiques à forme embolique. (Thèse Paris, 1927.)
- Clerc.* — L'infarctus du myocarde. (Journal Médical français, févr. 1930.)
- Clerc et Bascouret.* — Anatomie pathologique de l'infarctus du myocarde. (Journal Médical français, février 1930.)
- Clerc et Bascouret.* — Les complications de l'infarctus du myocarde. (Journal Médical français, février 1930.)
- Clerc et R. Lévy.* — Les modifications électro-cardiographiques dans l'infarctus du myocarde. (Journal Médical français, février 1930.)
- Clerc et P.-N. Deschamps.* — Traitement de l'infarctus du myocarde. (Journal Médical français, février 1930.)

- Coelho.* — L'infarctus du myocarde. (Masson, 1934.)
- Coelho.* — Deux cas d'infarctus du myocarde avec tachycardie paroxystique. (Archives des Maladies du cœur, mai 1932.)
- Cossiot et Berronski.* — Un cas d'abcès pariétal du cœur. (Archives des Maladies du cœur, août 1931.)
- Cowan.* — Le pronostic de l'infarctus du myocarde. (The Lancet, 2, 36.)
- De Massary et Boquien.* — Infarctus du myocarde avec Hémopéricarde. (Médicale des Hôpitaux, 13 décembre 1929.)
- Donzelot.* — Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde. (Société Médicale des Hôpitaux, février 1928.)
- Donzelot.* — L'infarctus du myocarde. (Le Bulletin Médical, juin 1934.)
- Donzelot, Delarue et A. Meyer.* — Thrombose cardiaque embolisante par infarctus du myocarde. (Société anatomique de Paris, février 1935.)
- Donzelot et Boucomont.* — Le diagnostic électrocardiographique. (Bulletin Médical de Paris, février 1930.)
- Edeiken et C. C. Wolferth.* — Algies persistantes de la région scapulaire consécutives à l'infarctus du myocarde. (American Journal of the Medicine Society Philadelphia, février 1936.)
- G. Fischer.* — Un dépistage d'importance capitale pour le pronostic : infarctus du myocarde à la période prémonitoire. (Concours Médical, 3 septembre 1938.)

Gallavardin. — Signes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. (Journal de Médecine et de Chirurgie de Lyon, mai 1921-août 1921.)

Gallavardin et Froment. — Infarctus du myocarde à forme de tachycardie paroxystique ventriculaire. (Archives des Maladies du cœur, 1931.)

Graviès, Tournière et Bourret. — Infarctus du myocarde et embolies pulmonaires. (Lyon Médical, octobre 1937.)

Halbron et Lichwitz. — Les signes de péricardite dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde. (Société Médicale des Hôpitaux, février 1928.)

Hochrein et Schenger. — L'avenir de l'infarctus du myocarde. (Zeitsch. für Kreiss, 15 avril 1936.)

Kourilski et Marchal. — Sur une forme presque latente d'infarctus du myocarde. (Médicale des Hôpitaux, 31 mai 1935.)

Langeron (de Lille). — Un cas d'infarctus du myocarde avec bradycardie. (Société de Cardiologie, décembre 1938.)

Laubry et Walser. — Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde. (Académie de Médecine, mars 1935.)

Lian et Puech. — L'infarctus du myocarde : observations. (Société Médicale des Hôpitaux, mai 1935.)

Marchal. — Observations commentées d'infarctus du myocarde. (Le Progrès Médical, octobre 1929.)

Mouquin. — Le traitement de l'infarctus du myocarde. (Le Bulletin Médical, juin 1934.)

Omer Néchat. — L'électro-cardiogramme dans l'infarctus du myocarde. (Presse Médicale, mars 1930.)

T. Padilla et P. Gossio. — Le pronostic de l'infarctus du myocarde. (Revista argentina de Cardiologia, 1934.)

Padilla et Cossio. — Le diagnostic électro-cardiologique de l'infarctus du myocarde et de ses localisations. (Médicale des Hôpitaux, janvier 1931.)

Parkinson et Bedford. — Cardiac infarction and coronary thrombosis. (The Lancet, 1928.)

Parkinson, Bedford et A. R. Thomas. — Anévrismes de la pointe du cœur. (Quarterly Journal of Trad., new serie, juin 1938.)

Pezzi. — Pronostic des infarctus du myocarde. (Journal Médical français, février 1930.)

Puddu. — Observations cliniques et électro-cardiographique de 30 cas d'infarctus du myocarde. (Minerva Medica, juillet 1938.)

Routier et Lequin. — Importance séméiologique de l'électro-cardiogramme au cours des atteintes coronariennes. (Presse Médicale, février 1934.)

Smith. — Fébrile réaction dans l'infarctus du myocarde. (The Lancet, mars 1930.)

Verger, Delmas, Marsalet et Broustet. — Un cas d'infarctus de l'oreillette droite. (Journal de Médecine de Bordeaux, oct. 1930.)

Willius. — Deux observations d'infarctus du myocarde avec électro-cardiogramme détaillé. (Archives des Maladies du cœur, 1925.)

P. White. — La longévité après infarctus du myocarde. (The Journal of the American Association, janvier 1933.)

Vidal. — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde. (Thèse Paris, 1925.)

